

альных препаратов направленного действия имеет высокую медицинскую эффективность.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Коробков Н. А. Неклостридиальная анаэробная инфекция I этапа септических послеродовых осложнений // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. — 2013. — Т. 20. — № 2. — С. 80–82.
2. Новиков Б. Н., Коробков Н. А., Рябцева И. Т. Хирургическая санация полости послеродовой матки в лечении эндометрита // Журн. акушерства и женских болезней. — 2011. — Т. 60. — № 6. — С. 45–50.
3. Chang S. C., Chen Y. C., Hsu L. Y. Epidemiologic study of pathogens causing nosocomial infections // Formos Med. Assoc. — 2011. — Vol. 89. — P. 1023–1030.
4. Cisterna C., Ezpeleta M. Sola If 18<sup>th</sup> European Congress of clinical microbiology and infectious diseases. — 2010. — P. 874.
5. European STD Guidelines // Int. J. STD&AIDS. — 2011. — № 12. — Suppl. 3.
6. Selected case presentations of anaerobic infections / S. D. Allen [et al] // J. fi 2012 Anaerobe: the 7<sup>th</sup> Biennial Congress of the Anaerobe Society of the Americans (Annapolis, Man land USA, 19–21 juli 2012). — Annapolis, Man land USA, 2004. — P. 136.

## РЕЗЮМЕ

Н. А. Коробков

**Анаэробная раневая инфекция пуэрперального периода**

Целью исследования явилось определение роли неклостридиальной анаэробной микрофлоры в патогенезе после-

родовых инфекционно-воспалительных заболеваний и выбор эффективной комбинации антимикробных химиопрепаратов. В ходе исследования установлено, что включение в комплекс лечебных мероприятий ГБО и химиопрепаратов направленного действия на облигатную анаэробную флору способствовало быстрому исчезновению признаков системного воспаления и правильной инволюции матки у 56 (86,2 %) родильниц основной группы. Успешное лечение в контрольной группе отмечено у 44 (67,7 %) пациенток (P=0,12).

**Ключевые слова:** антибиотикотерапия анаэробной инфекции, схемы антибиотикотерапии в лечении послеродового эндометрита.

## SUMMARY

N. A. Korobkov

**Postpartum anaerobic wound infection**

The objective of the study was to elucidate the role of non-clostridial anaerobic microflora in the pathogenesis of postpartum infectious and inflammatory diseases, and to choose an effective combination of antimicrobial chemotherapy. Inclusion of hyperbaric oxygen and of chemotherapy of the directed action on the obligate anaerobic flora contributed to rapid disappearance of the systemic inflammation signs and to proper involution of the uterus in 56 (86.2 %) parturients in the main group. Successful treatment in the control group was observed in 44 (67.7 %) patients (P=0.12).

**Key words:** antibiotic treatment of anaerobic infections, antibiotic management of endometritis after delivery.

© В. В. Глущенко, 2013 г.  
УДК [616.12-008.331.1:616.89-008.447]-053.2

**В. В. Глущенко**

## ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ПОВЕДЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ С АРТЕРИ- АЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого, г. Великий Новгород

## ВВЕДЕНИЕ

Современные исследования по этиологии первичной артериальной гипертензии (АГ) указывают на многофакторность, предполагающую генетическую предрасположенность со спонтанно или вследствие воздействия экзогенных (психогенных) факторов формирование системных сдвигов регуляции. Так, адренергическая стимуляция и рост секреции аргинин-вазопрессина (как элемента патогенного стресса) активируют ренин-ангиотензивную систему, а подавление стресслимитирующих систем различных уровней интенсивными патогенными регуляторными влияниями, нарушая

обмен нейромедиаторов, включается в механизм развития патологических состояний со стороны эмоционально-волевой сферы [1, 2, 4]. В соответствии с нейрогенной теорией АГ, внутрицентральные отношения на супрасегментарном уровне автономной нервной системы дезинтегрированы, что приводит к устойчивому и повышенному возбуждению симпатических центров [3, 4]. Отсутствие фенотипической специфичности, генетическая гетерогенность этиологии, изменения на молекулярном уровне структурно-функциональной организации головного мозга являются общими факторами формирования синдрома АГ и психического расстройства, начинающегося обычно в детском и подростковом возрасте, называемого термином «гиперкинетическое расстройство поведения» (СНВГ) — F.90.1 по МКБ-10 [5, 12]. Научно доказана значимость дисфункции интегративных мозговых систем, сопровождающих поведение, при этом мишенью сдерживающих влияний лобной коры считают медиаторную симпатoadrenalовую систему, при активации которой развивается СНВГ и/или артериальная гипертония [13]. По данным для населения США, среди особенностей личности пациентов с артериальной гипертонией СНВ встречается у четверти пациентов [11]. Принцип мульти-

модальности принят в самых разных концепциях, в том числе в клинической диагностике, где интеграция информации представляет собой разные аспекты плоскости данных, а субъективные характеристики клинических феноменов сопоставляются с объективными физическими параметрами и механизмами, например, с механизмом биоэлектротрогенеза [10]. Среди объективно регистрируемых показателей информативность регистрации биоэлектрической активности головного мозга (во всем многообразии ее конкретных методик) позволяет качественно и количественно охарактеризовать в единой системе измерения и в разной степени выраженности многообразные состояния нейрофизиологической активности. Противоречивы данные о паттернах поведенческих нарушений в картине спонтанной электроэнцефалограммы, но применяя не только возможно большее число измерительных электродов, но и мультивариантный подход к обработке данных, можно получить специфические выводы по поводу репрезентации психических процессов [9, 10].

**Цель** исследования — дать клинко-нейрофизиологическую характеристику гиперкинетического расстройства поведения пациентов с первичной артериальной гипертензией I степени.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 59 пациентов 16–19 лет, из них с гиперкинетическим расстройством поведения (СНВГ) на фоне первичной артериальной гипертензии (АГ) — 43 пациента — и 16 пациентов с СНВГ без АГ (группа контроля). Среди обследованных пациентов с СНВГ и АГ юношей было 29 человек (67,4 %), девушек — 14 (32,6 %). В группе контроля равное число юношей и девушек. Критерии включения в группу испытуемых: информированное согласие на эксперимент; первичная артериальная гипертензия I степени с длительностью не менее одного года по данным амбулаторной карты поликлиники. Исследование проводилось в первой половине дня, продолжительность эксперимента — 30–40 минут. Информированное согласие на обследование получено письменно в соответствии с Законом о психиатрической помощи РФ [6]. В исследование включались подростки с АГ, которые направлялись для консультации к психиатру Новгородского областного психоневрологического диспансера терапевтом поликлиники, где наблюдались с диагнозом первичной артериальной гипертензии I степени более года, лечение АГ не проводилось. Диагноз СНВГ устанавливался по критериям международной классификации болезней (МКБ-10) и соответствовал F90.1-класса психические и поведенческие расстройства [5]. Методы обследования включали клинко-психопатологическую диагностику; традиционный психопатологический анализ

тяжести расстройства по шкале краткой психиатрической оценки (BPRS) с ранжированием симптомов по степени выраженности от 0 (отсутствие) до 5 (тяжелые проявления) баллов. Оценка вегетативного статуса проводилась по опроснику А. М. Вейна для стандартизации вегетативной дисфункции [3]. Использовалась самооценка эмоционального состояния по шкале депрессии Цунга [7]. Запись ЭЭГ осуществлялась однократно в поликлинических условиях с помощью «MBN-Нейрокартографа» с записью по 20 каналам с выделенным ЭКГ-каналом (эпоха анализа — 20 минут), включала афферентную стимуляцию на пробу «открытие глаз». ЭЭГ обрабатывались компьютерной программой, разработанной фирмой «МБН», Москва (Е. В. Петрова, А. В. Пироженов), использующей быстрое преобразование Фурье для расчета спектров мощности сигнала [9]. Основными анализируемыми параметрами являлись частота и амплитуда волновой активности. Достоверность показателей и их разности оценивалась по таблице Стьюдента для малой выборки с указанием риска ошибки [8].

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клинко-психопатологическое обследование позволило выделить ведущие компоненты СНВГ, в том числе и в группе СНВГ при АГ в критериях шкалы BPRS, а именно: «возбудимость»; эмоциональная «напряженность»; «соматическая озабоченность». Отличие в подгруппах обследованных получено по шкалам «соматической озабоченности» (в группе пациентов с СНВГ без АГ отмечалась легкая степень выраженности ( $1,32 \pm 0,08$  балла), а в группе у пациентов с АГ — умеренная степень «соматической озабоченности» ( $2,17 \pm 0,08$  при  $p < 0,05$ ) и по шкале «напряженность» (в контрольной группе —  $2,34 \pm 0,06$  балла, в исследуемой —  $2,86 \pm 0,06$ ) расценивалось как умеренная степень эмоционального «напряжения». В подгруппе пациентов с СНВГ и АГ в психологическом анамнезе отмечались трудности совладения с ситуациями, требующими дополнительных умственных усилий, мобилизации энергетических ресурсов, что формировало отрицательное отношение к умственному напряжению. Верификация эмоционального напряжения по шкале депрессии для исследуемой группы пациентов с АГ выявила состояние субдепрессии ( $51,94 \pm 0,16$ ), в отличие от контрольной группы ( $40,83 \pm 0,11$ ),  $p < 0,05$ . По шкале «возбудимость» как в исследуемой ( $3,23 \pm 0,06$  балла), так и в контрольной группе ( $2,94 \pm 0,06$  балла) отмечалась умеренно тяжелая степень «возбудимости». Объективно фиксировалась суетливость, импульсивность, непоседливость, многоречивость. Показатель артериального давления у пациентов с АГ при двукратном офисном измерении достоверно не менялся до

и после процедуры обследования ( $137,89 \pm 0,42 / 87,89 \pm 0,93$  мм рт. ст.). Стандартизация вегетативного симптомокомплекса с использованием диагностического опросника А. М. Вейна выявила, что показатель вегетативной дисфункции у пациентов с АГ ( $31,25 \pm 0,6$ ) достоверно превышает показатель в контрольной группе ( $17,6 \pm 0,9$ ) при  $p < 0,05$ . Среди компонентов вегетативной дисфункции при самооценке жалоб пациенты с АГ отмечали побледнение или покраснение лица (61,5 %); утомляемость, снижение работоспособности (53,8 %); ощущение сердцебиения, мигрень; повышенную потливость при волнении (46,1 %); нарушения дыхания при волнении; трудность засыпания; поверхностный, неглубокий сон с частыми пробуждениями (38,4 %); «замирание» сердца; чувство нехватки воздуха в душном помещении (25 %); обмороки при волнении; головные боли, сжимающие или пульсирующие (16,6 %).

Придерживаясь точки зрения, что ЭЭГ отражает механизмы генерации активности мозга, электрической суммации и фильтрации элементарных процессов, протекающих в независимо работающих нейронах головного мозга, выделение равнонаправленной суммарной составляющей электрической активности возможно в паттернах электроэнцефалограммы при бодрствовании. Качественный анализ показателей ЭЭГ у пациентов с АГ выявил усиление мощности спектра альфа-ритма в лобно-центральных отведениях на фоне снижения представленности его в результирующей ЭЭГ ( $21,9 \pm 3,6$ ) по сравнению с контрольной группой ( $29,36 \pm 3,4$ ) при  $p < 0,05$ . Неавтономность нейронов в осуществлении их функций, которая прослеживается в отсутствии зональной организации распределения биоэлектрической активности в группе пациентов с АГ, свидетельствует о резонансных режимах ограничения дифференцировки и реагирования нейронов на новые стимулы. Известно, что дисфункция в регуляции синхронизации корковой электрической активности нарушает процессы стабилизации тонуса коры [10]. Следует отметить снижение индекса высокочастотной активности в лобных отведениях за счет бета-ритма у пациентов с АГ. Так, индекс бета-ритма в контрольной группе составил  $0,96 \pm 0,05$ , а у подростков с АГ —  $0,87 \pm 0,07$  ( $p < 0,05$ ) по отношению к контрольной группе. Снижение индекса высокочастотной активности есть результат активации филогенетически древних лимбических структур на фоне снижения функционального состояния корковых структур лобных долей головного мозга [13]. В ответ на афферентную стимуляцию в пробе на «открытие глаз» на ЭЭГ в контрольной группе произошла смена альфа-ритма высокочастотным и низкоамплитудным бета-ритмом (десинхронизация ЭЭГ), механизм которой связан с активирую-

щим влиянием восходящих неспецифических структур ретикулярной формации ствола и лимбической системы, что свидетельствует о повышении уровня функциональной активности головного мозга. Незначительно увеличилась результирующая мощность биоэлектрической активности мозга по группе пациентов с АГ ( $18,89 \pm 0,21$  до  $29,17 \pm 0,46$  Гц) по сравнению с контрольной группой ( $18,09 \pm 1,44$  до  $44,16 \pm 8,05$  Гц),  $p < 0,05$ , что было расценено как недостаточная реактивность. Известно, что степень выраженности высокочастотной активности соотносится с показателями когнитивных функций и имеет связь с тормозной нейромедиаторной системой ГАМК [9, 10]. Поэтому снижение степени выраженности реакции активации на афферентные стимулы в группе пациентов с артериальной гипертензией расценивалось как изменения в лобно-гиппокампальной системе регуляции уровня активности. Предшествующие исследования указывают, что при низкой кортикальной возбудимости поведение не сообразно подкреплению [2, 10, 13].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выделены ведущие компоненты гиперкинетического расстройства поведения (СНВГ) у подростков: «возбудимость», эмоциональная «напряженность» и «соматическая озабоченность». Усугубление «соматической озабоченности» до умеренной степени при АГ у подростков утяжеляет эмоциональную «напряженность» в направлении субдепрессии. Психопатологический симптомокомплекс развивается на фоне нейрофизиологической дисфункцией, которая отмечается при АГ у пациентов с СНВГ в виде ограничения корковой дифференцировки, снижения индекса высокочастотной активности, слабой реактивности на афферентные стимулы. Патогенетический механизм нейрофизиологических нарушений может быть сформулирован как дисфункция восходящих активирующих влияний систем лимбико-ретикулярного комплекса с активацией лимбических структур на фоне ограничения лобно-гиппокампальной системы коркового торможения и низкой кортикальной возбудимости при АГ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Смулевич А. Б., Сыркин А. Л. Психокardiология // Психические расстройства в общей медицине. — М.: Медиа Медика, 2007. — № 4. — С. 4–9.
2. Комина Г. Н., Дергунов А. А. Психические маркеры предрасположенности к эссенциальной АГ // Актуальные проблемы клин. неврол.: Материалы Всерос. юбилейной науч.-практ. конф. / под ред. проф. Н. М. Жулева. — СПб.: Человек и его здоровье, 2009. — С. 134.
3. Вейн А. М. Заболевания вегетативной нервной системы. — М.: Медицина, 1991. — С. 49–51.
4. Овсянникова Н. А., Жулев Н. М., Арьев А. Л. Новый взгляд на факторы риска у больных с цереброваскулярными заболеваниями // Актуальные проблемы клин. неврол.:

Материалы Всерос. юбилейной науч.-практ. конф. / под ред. проф. Н. М. Жулева. — СПб.: Человек и его здоровье, 2009. — С. 149–150.

5. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Психически расстройства и расстройства поведения / под общ. ред. Б. А. Казаковцева, В. Б. Голланда; ВОЗ. Россия. — Ростов н/Д.: Феникс, 1999. — С. 330–334.

6. Комментарий к Законодательству Российской Федерации в области психиатрии / под общ. ред. МЗРФ, д-ра мед. наук, проф. Т. Д. Дмитриевой. — М.: Спарк, 1997. — С. 37–41.

7. Психологические тесты / под ред. А. А. Карелина: в 2 т. Т. 1. — М.: ВЛАДОС, 1999. — С. 39–45.

8. Основные методы статистического исследования: метод. указ. — СПб.: СПбГМУ, 1997. — 100 с.

9. Иванов Л. Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. — М.: ПБОЮЛ, 2004. — 352 с.

10. Гнездицкий В. В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография. — Таганрог: ТРТУ, 2000. — 636 с.

11. Ch. Tzourio Hypertension, cognitive decline, and dementia: an epidemiological perspective // Neuropsychiatry and Cardiovascular Disease. — 2007. — Vol. 9. — № 1. — P. 61–69.

12. Cormier E. Attention deficit/hyperactivity disorder: a review and update // J. Pediatr. Nurs. — 2008. — Vol. 23. — № 5. — P. 345–357.

13. Holstege G., Bandler R., Saper C. B. Arousal and locomotion // Emotional motoric system. — Boston, 1998. — P. 412–439.

## РЕЗЮМЕ

В. В. Глущенко

## Гиперкинетическое расстройство поведения у подростков с артериальной гипертензией

Обследованы 59 подростков 16–19 лет, страдающих гиперкинетическим расстройством поведения на фоне артериальной гипертензии (АГ), клинко-психопатологическим, психометрическим и электроэнцефалографическими методами. Выделены ведущие компоненты гиперкинетического расстройства поведения при АГ: «возбудимость»; эмоциональная «напряженность» с субдепрессией; «соматическая озабоченность». Доказана значимость в патогенезе гиперкинетического расстройства при АГ нейрофизиологической дисфункции.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, гиперкинетическое расстройство поведения, электроэнцефалография.

## SUMMARY

V. V. Glushchenko

### Hyperactivity disorder in adolescents with hypertension

We have examined 59 adolescents, at the age of 16–19 years, with hyperactivity disorder and hypertension disorder using clinico-psychopathological, psychometric and electroencephalographic methods. The following components of the disorder have been singled out: hyperactivity (arousal); subdepressive and emotion-autonomic subjective disturbances in adolescents with high blood pressure. The significance of neurophysiological dysfunction in the pathogenesis of the disorder has been proved.

**Key words:** arterial hypertension, hyperkinetic disorder in behavior, electroencephalography.

© Л. В. Грачева, В. А. Сергеев, 2013 г.  
УДК [616-092.19:612.821.017.2]-06:616.891

Л. В. Грачева, В. А. Сергеев

## СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ЛИЦ С БОЕВЫМ СТРЕССОМ В АНАМНЕЗЕ

Челябинская государственная медицинская академия

## ВВЕДЕНИЕ

Последствия воздействия боевого стресса, проявляющиеся преимущественно патологией пограничного спектра, а также разнообразной психосоматической симптоматикой в рамках хронического посттравматического стрессового расстройства (ПТСР), характеризующегося затяжным и волнообразным течением (зачастую на субклиническом уровне), требуют своего дальнейшего изучения. До настоящего времени нет единства мнений о взаимосвязи стержневых симптомов хронического ПТСР и соматических проявлений, которые относят к ко-

морбидной патологии в виде «соматоформных расстройств» [10], либо к более широкому спектру психосоматических нарушений [6], или диагностируют как отдельные нозологические единицы без связи с ПТСР [5], особенно там, где симптоматика последнего ограничивается субклиническим уровнем. Вместе с тем исследования отдаленного периода ПТСР свидетельствуют о том, что даже при наличии длительных ремиссий воздействие дополнительных провоцирующих факторов приводит к активации и утяжелению патологического процесса у 20–40 % комбатантов [1, 2, 9, 11], в том числе на субклиническом уровне — у 9–35 % [12, 13], нередко сопровождающегося дезадаптацией с нарушениями в социальном функционировании и значительными изменениями в жизни — утрате работы, семьи или ухудшении взаимоотношений с близкими. Все это обуславливает актуальность изучения последствий боевого стресса на основе биопсихосоциальной парадигмы [3, 7], важнейшим аспектом которой является проблема психической адаптации (дезадаптации), базирующейся на теоретической концепции стресса о развитии «общего адаптационного синдрома» [4, 8].

**Цель исследования:** клиническое, социально-психологическое и экспериментально-психологи-